

FA C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

T H E S E

1050

pour le

D O C T O R A T e n M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

F O N Q U E T Yvonne

Née le 7 février 1926

à R I O D E J A N E I R O (Brésil)

Présentée et soutenue publiquement le

C O N T R I B U T I O N à L ' E T U D E d e l a T U B E R C U L O S E P U L M O N A I R E R E C E N T E

d e L ' A D O L E S C E N T e t d u J E U N E A D U L T E

Président : Monsieur le Professeur B A R I E T Y

Edition A.G.E.M.P.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

F O N Q U E T Yvonne

Née le 7 février 1926

à RIO DE JANEIRO (Brésil)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION à L'ETUDE de la TUBERCULOSE PULMONAIRE RECENTE
de L'ADOLESCENT et du JEUNE ADULTE

Président : Monsieur le Professeur BARIETY

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

Nom du candidat : FONQUET

Prénoms : Yvonne

Date de la Soutenance :

N°

1

FONQUET Yvonne

Contribution à l'étude de la
Tuberculose pulmonaire récente
de l'adolescent et du jeune
adulte.

N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 52 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

FONQUET Yvonne

Contribution à l'étude de la
Tuberculose pulmonaire récente
de l'adolescent et du jeune
adulte.

N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 52 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

FONQUET Yvonne

Contribution à l'étude de la
Tuberculose pulmonaire récente
de l'adolescent et du jeune
adulte.

N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 52 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

FONQUET Yvonne

Contribution à l'étude de la
Tuberculose pulmonaire récente
de l'adolescent et du jeune
adulte.

N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 52 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, GOUGEROT, (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSÉSSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N....
(Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNÉ (R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu.....	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et	
des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	(Ludolocque.....	LEVY-SOLAL (D)
	(Port-Royal.....	LACOMBE (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (B)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes		
alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHEL (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		P. IEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENECAUX (G)
Pathologie oxotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale		
(Chaire à titre personnel)		MERKLEN (T.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESCREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J
Anatomic Pathologique.....	(DELMAS A Pr.s.ch.
	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSET F
Bactériologie	(GOUYGOU C
	(PASQUELLE R
Biologie Médicale.....	(NEVOT A
Chimie Médicale.....	BOURLIERE F
	(ETTORI J Pr.s.ch.
	(JAYLE M.F. Pr.s.Ch.
Dermato-Syphiligraphie.....	(SCHAPIRA G
Histologie.....	DUPERRAT F
	BULLIARD H Pr.s.ch.
	(COUJARD R
	(N...

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS M
	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. do)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophthalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHÉ C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phthisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Milles DUMAITRE P, LE NOIR G, LETIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A toute ma Famille

A mes Amis

A tous ceux qui, par leur aide et leurs conseils,
ont contribué à l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Professeur BARIETY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. LE MELLETIER

Ancien Chef de clinique à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin de l'Hôpital de Versailles.

A qui j'exprime ici toute ma gratitude pour
l'aide de ses conseils éclairés qui me furent
si utiles dans l'élaboration de cette thèse,
dont il a inspiré le sujet.

Aux Membres du Jury

A mes Maîtres.

CONTRIBUTION à L'Etude de la TUBERCULOSE PULMONAIRE RECENTE DU JEUNE ADULTE

Il y a une cinquantaine d'années, les statistiques portant sur les tests cutanés à la tuberculine montraient que 95 % des sujets présentaient des réactions positives avant de parvenir à l'âge adulte. Par conséquent la tuberculose pulmonaire de l'adulte apparaissait comme le résultat d'une infection tuberculeuse ancienne acquise dans l'enfance.

On opposait donc la primo-infection qui survenait dans l'enfance à la phtisie qui survenait à l'âge adulte celle-ci pouvant être due soit à une surinfection exogène, soit à un réveil endogène d'un ancien foyer.

Des travaux plus récents montrent que la contamination dans l'enfance est beaucoup moins constante qu'on ne le croyait et que souvent les réactions tuberculiniques ne deviennent positives qu'à l'adolescence ou à l'âge adulte.

D'autre part la radiologie montre l'existence des formes de tuberculose ganglio-pulmonaire chez le jeune adulte.

Du rapprochement de ces acquisitions résulte la notion de primo-infection de l'adulte telle qu'elle est généralement admise en Europe, le complexe ganglio-pulmonaire signant la primo-infection.

On trouve donc chez le jeune adulte deux types de tuberculose pulmonaire :

- L'une suivant de près une primo-infection tardive, caractérisée par la présence d'adénopathies.
- L'autre étant la phtisie, tuberculose de réinfection, endogène ou exogène, généralement sans atteinte des ganglions, tuberculose tertiaire de Ranke.

Mais il existe une autre interprétation, Américaine, celle-ci d'après laquelle les différences d'aspect clinique et évolutif de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune seraient liées non au stade de l'infection mais au terrain.

Les auteurs américains appuient leur opinion sur l'observation de la tuberculose pulmonaire du Noir adulte qui présente communément le type ganglio-pulmonaire de la maladie, même s'il a été préalablement primo-infecté dans l'enfance. D'où une autre conception de la tuberculose pulmonaire du jeune adulte où l'on peut distinguer suivant le terrain, deux types de la maladie :

- La forme de l'enfant et de l'adulte Noir, forme ganglio-pulmonaire, que l'on rencontre dans un certain nombre de cas chez l'adulte blanc.
- La forme considérée comme habituelle chez l'adulte Blanc, dans nos Pays, la phtisie, sans adénopathie.

On peut donc juger la complexité du problème à un triple point de vue :

- 1/ - Clinique si l'on considère les différents aspects de la tuberculose pulmonaire du jeune adulte au début et la fréquence des adénopathies.
- 2/ - Etiologique si l'on recherche la relation de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune avec une primo-infection récente, le problème étant différent suivant que l'on considère les pays à faible tuberculisation.
(fréquence des primo-infections tardives)
(ou les pays à forte tuberculisation)
(fréquence des primo-infections précoces).
- 3/ - Pathogénique si l'on recherche la relation entre le foyer récent ou ancien de primo-infection et les lésions pulmonaires.

PLAN de TRAVAIL

Cette étude sera divisée en deux parties :

Dans la première partie seront exposées les théories qui sont à la base de l'étude de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune.

CHAPITRE I - La primo-infection de l'adulte

Après un rappel historique qui montrera le cheminement des idées jusqu'aux conceptions actuelles on décrira la tuberculose de primo-infection de l'adulte.

CHAPITRE II- La phtisie, tuberculose de réinfection

Un exposé rapide de la théorie du cycle de RANKE servira d'introduction à l'étude du début de phtisie.

1/ - L'infiltrat précoce :
 infiltrat d'Asmann
 infiltrat nuageux

2/ - L'infiltrat sus-claviculaire de
 Malmros-Hedwall

CHAPITRE III- Les autres aspects de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune.

A) se rattachant au cycle de Ranke

- a) Critique de la période secondaire
- b) Facteurs pouvant modifier l'allure du cycle de Ranke
- c) Primo-infection revêtant d'emblée l'aspect de la phtisie.
- d) La phtisie pubertaire d'Aschoff.

B) Les autres conceptions

- a) Le complexe ganglionnaire de réinfection
 (Terplan Medlar)
- b) La tuberculose du Noir
- c) Schwartz.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude des observations recueillies au Centre Hospitalier de Versailles dans le service du Docteur Le Melletier.

- I/ Généralités :
- Origine des malades
 - Notions d'étiologie
 - Modes de début clinique

II - Les aspects radiologiques :

- Recherche des images ganglionnaires
- Les images parenchymateuses et leurs relations avec les images ganglionnaires.

III - Les aspects bronchoscopiques

CONCLUSIONS :

P R E M I E R E P A R T I E

CHAPITRE I

La tuberculose de primo-infection du jeune adulte

La tuberculose ganglio-pulmonaire

HISTORIQUE

C'est Laënnec qui le premier établit l'unicité du processus tuberculeux à travers des lésions apparemment dissimilaires, mais la relation entre la lésion pulmonaire et l'adénopathie tuberculeuse n'a été reconnue que plus tard.

En effet Parrot, en 1876, énonce " Il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique qui n'ait une origine pulmonaire. En ce qui concerne la tuberculose en particulier, toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une infection tuberculeuse il y a une lésion analogue dans les poumons." C'est ce qu'on a appelé la loi de l'adénopathie similaire. Il faut parfois rechercher minutieusement la lésion pulmonaire qui peut être extrêmement petite.

Küss en 1898 établit que la tuberculose n'est pas liée à une hérédité parasitaire mais relève d'une inoculation du germe tuberculeux pendant l'enfance. Cette inoculation, presque toujours due à l'inhalation du virus provoque une lésion spécifique au point d'arrivée du bacille, c'est le tubercule primitif. Il confirme ainsi les vues Conheim sur le " chancre phthisiogène " Küss précise les caractères et le siège de ce tubercule primitif et montre la propagation de l'infection par les voies lymphatiques vers les ganglions du médiastin.

Il vérifie la loi de Parrot.

Naegeli en 1901 constate, à l'autopsie de sujets morts d'une autre maladie que la tuberculose, l'existence de lésions tuberculeuses latentes ou calcifiées 97 fois sur 100 dont 65 % avant la puberté.

E. Albrecht en 1907 décrit l'évolution vers la

calcification du foyer primitif.

Ghon à partir de 1912 étudie le complexe primaire chez l'enfant puis chez l'adulte.

Rist & Ameuille en 1914 démontrent que contrairement à la tuberculose de l'enfant, la tuberculose de l'adulte ne comporte qu'une participation ganglionnaire des plus faibles, ce que confirme Ranke en 1916 en proposant une synthèse de la maladie tuberculeuse en trois stades.

D'où l'acheminement vers la notion que la tuberculose de l'enfant est une tuberculose sur terrain vierge de toute atteinte antérieure, la tuberculose de l'adulte est une tuberculose sur terrain différent, sur terrain allergique.

C'est à Von Pirquet que l'on doit cette notion d'allergie et les réactions cutanées à la tuberculine ont permis les grandes enquêtes épidémiologiques.

Avant 1927 la primo-infection était considérée comme une maladie de l'enfance et on estimait que pratiquement tout sujet était contaminé avant 20 ans.

Mais un médecin Français, Phélebon, attire le premier l'attention sur la grande fréquence des primo-infections tardives (après 18 ans) dans la région rurale où il exerçait.

La même année des médecins Scandinaves effectuent des enquêtes chez différentes catégories de jeunes adultes :

- Heimbeck à Oslo trouve 40 % de cuti-réactions négatives chez les élèves infirmières et précise que si la contamination avant 21 ans est fréquente dans la classe ouvrière (93 %) elle l'est moins dans la classe bourgeoise (46 %).

- Arborélius à Stockholm note 35 % de cuti-réactions négatives chez des recrues provenant des campagnes.

En France, Debenedetti et Foret font des constatations analogues chez les jeunes incorporés.

Courcoux et Alibert étudient les infirmières et les étudiants. En 1939 Troisier et Bariety trouvent chez les étudiants en Médecine de Paris, 23,9 % de non allergiques.

En 1940 , Malmros et Hedwall à l'Université de Lund établissent eux aussi des statistiques qui montrent la

fréquence des primo-infections tardives et en étudient les différents aspects cliniques.

Ainsi se précise peu à peu la notion de primo-infection de l'adulte que l'on ne songe plus à nier aujourd'hui, mais dont les aspects cliniques sont sujets à de nombreuses discussions.

LA PRIMO-INFECTION DE L'ADULTE

Il est de notion courante désormais que nombre de sujets parviennent à l'âge adulte sans avoir subi la primo-infection tuberculeuse. Dufourt estime que 30 à 35 % des sujets entre 18 et 25 ans ont une réaction à la tuberculine négative, excepté dans les grands centres urbains où les risques de contamination sont les plus grands.

D'autre part, Ameuille avait signalé des adénopathies trachéo-bronchiques dans nombre d'autopsies d'adultes. " Nous croyons dit-il, qu'il s'agit là de réactions spéciales aux tuberculoses de primo-infection se développant sur un terrain vierge de toute atteinte tuberculeuse antérieure "

Chez ces jeunes adultes subissant la première infection tuberculeuse on admet classiquement le complexe primaire tel qu'il se présente chez l'enfant. Il se compose d'une lésion pulmonaire ou chancre d'inoculation, au point de pénétration du bacille tuberculeux, et d'une adénopathie.

Voici brièvement énumérés, les caractères du chancre d'inoculation. Sa grosseur peut varier selon les cas, de la tête d'épingle à la grosse noix, il peut même être géant. Il rapetisse en vieillissant, se charge en sels calcaires et peut persister ainsi indéfiniment ou parfois se décalcifier et disparaître totalement.

Il est unique 9 fois sur 10. Il siège plus souvent à droite, dans les lobes supérieurs, en tous cas, respecte les sommets des lobes.

Il est souvent sous-pleural

Quant à l'adénopathie, elle est plus ou moins importante suivant les cas, elle interesse habituellement plusieurs ganglions et est bilatérale 1 fois sur 3.

Cliniquement, l'apparition du complexe primaire survenant de 1 à 6 mois après la constitution de l'allergie, peut s'accompagner ou non d'autres signes.

La primo-infection peut donc revêtir trois formes cliniques principales :

- Simple virage des réactions cutanées à la tuberculine.
- Complexe radiologique ganglio-pulmonaire qui peut s'accompagner d'un léger état infectieux.
- Forme grave, telle la typho-bacillose, où se surajoutent des signes généraux (fièvre - asthénie - amaigrissement)...

Sont passées volontairement sous silence les formes de primo-infection extra-pulmonaires , digestive, cutanée, ou muqueuse telles que érythème noueux, conjonctivite phlycténulaire etc... puisque seule la voie de pénétration aérienne du bacille est étudiée ici.

La primo-infection de l'adulte se distingue de celle de l'enfant par deux caractères principaux, l'un anatomo-clinique, l'autre évolutif.

- En effet, chez l'adulte la participation ganglionnaire est bien moindre que chez l'enfant, ainsi que l'avaient montré Rist et Ameuille en 1914.
Pour Dufourt et Brun "cela tient non seulement à une question d'âge mais encore à une question de sclérose ganglionnaire consécutive à l'anthraxose... IL résulte de l'examen des observations cliniques publiées ces dernières années que les grosses adénopathies de primo-infection d'adulte ont été presque toujours rencontrées chez des sujets ayant vécu à la campagne et ne présentant pas d'anthraxose ganglio-pulmonaire ".
Ceci d'ailleurs n'est pas admis par tous les auteurs.
- D'autre part, la primo-infection de l'adulte revêt plus souvent que chez l'enfant une forme grave, maligne.

- Par la rapidité de l'évolution

- Par la soudure des épisodes morbides où les stades sont rapprochés.
- Par le pronostic car la mort survenait (avant les antibiotiques) en quelques semaines ou quelques mois soit par dissémination hémotogène, soit par extension ulcéro-caséuse sur place.

Ceci nous amène au problème des primo-infections revêtant d'emblée l'aspect de la phtisie, où des lésions qui sont habituellement considérées comme appartenant à la période tertiaire coïncident avec un virage des réactions cutanées à la tuberculine.

Troisier Bariéty et Nico en 1937 ont les premiers attiré l'attention sur cette forme particulière et en admettent l'existence.

Par contre, Dufourt et ses collaborateurs estiment " qu'il ne faut avancer qu'avec circonspection et qu'il s'agit d'une carence des réactions cutanées, les sujets qui en sont porteurs ont en réalité fait leur primo-infection jadis, la preuve en est qu'il n'y a pas de réaction ganglionnaire. Parfois même on trouve des calcifications parenchymateuses ou hilaires, preuves d'une primo-infection ancienne ".

D'autres nuances différencient la primo-infection de l'adulte de celle de l'enfant.

- Calcification du complexe primaire moins importante chez l'adulte.
- Syndrôme de compression ganglionnaire rare chez l'adulte.
- Epituberculoses plus rares chez l'adulte que chez l'enfant.

Ainsi donc se présente classiquement la primo-infection de l'adulte.

CHAPITRE II

La Phtisie, tuberculose de réinfection ou
Tuberculose tertiaire de Ranke.

HISTORIQUE : la théorie du cycle de Ranke.

Ranke vers 1916 a eu l'idée de diviser l'évolution tuberculeuse en trois périodes ou stades :

- La période primaire caractérisée par l'apparition du complexe primaire, tel que l'avaient décrit Küss, Parrot, Conheim, Gohn.

Cette période primaire est très brève, on en a fixé la durée artificiellement à 3 mois environ. C'est à ce moment que s'installe l'allergie.

- La période secondaire que Ranke a appelé " maladie pulmonaire avec tuberculose généralisée ".

Au cours de cette période se produit une dissémination lymphogène, bronchogène et surtout sanguine. On rencontre alors des tuberculoses miliaires généralisées, des adénites, des atteintes des séreuses, des os, des viscères.

Ce stade de la maladie peut revêtir des caractères très différents et demeure très souvent latente.

- La période tertiaire après un temps plus ou moins long, plusieurs années, où " l'infection revient au poumon d'où elle est partie ".

Cette fois on trouve d'importantes lésions au niveau des poumons, mais, point essentiel, les ganglions trachéo-bronchiques ne réagissent pas ou très peu. La tuberculose se propage à cette période par voie bronchogène, il n'y a plus de métastases hématogènes à distance, ni d'adénopathie.

Telle est la théorie de Ranke qui d'ailleurs ne concerne pas tellement l'aspect anatomique des lésions aux différents stades (en effet, on peut trouver tous les types de lésions à tous les stades,) que l'évolution humorale de l'organisme tuberculisé.

Cette théorie ainsi schématisée a fait l'objet de nombreuses critiques comme nous le verrons.

Le début de la phtisie.

La période tertiaire classique, telle que l'entend Ranke peut s'installer après un temps variable, car la période secondaire n'est pas forcément très longue, elle est même d'autant plus courte que la contamination a été tardive, comme s'il y avait un " pincement de la période secondaire " .
(E. Bernard).

I/- L'infiltrat précoce

Le début de la période tertiaire ou phtisie peut se faire suivant des processus variés, lents ou aigus, et la lésion initiale peut affecter, en dehors du hile où elle est vraiment exceptionnelle, n'importe quel endroit des poumons. Mais la lésion la plus fréquente et celle qu'on connaît le mieux au début de la phtisie est l'infiltrat précoce.

C'est Asmann qui, en 1922 en a observé les premiers cas au cours d'examens radiologiques systématiques d'étudiants en médecine en parfaite santé ou présentant des symptômes minimes

Il le décrit comme une lésion pulmonaire très limitée à son début, apparue en parenchyme sain, habituellement dans la partie externe de la région sous claviculaire, sans aucune connection avec le hile qui est normal et demeure indifférent.

Il a la dimension d'un noyau de cerise à un noyau de pêche. Son contour est le plus souvent très précis. L'infiltrat précoce peut revêtir un autre aspect décrit par Braeuning et Redeker sous le nom " d'infiltrat nuageux " : sur un fond plus ou moins flou se détachent de petits points stellaires denses.

Ses limites sont plus diffuses et son image se projette contre le bord axillaire du poumon.

De toute façon il faut noter une caractéristique essentielle de ce début de phtisie qui est l'intégrité des Hiles, bien que dans de très rares cas on ait trouvé une hypertrophie modérée d'un ganglion (d'après Lufourt qui en aurait trouvé 2 %).

L'infiltrat précoce peut siéger à la base ou dans la région moyenne du poumon, il peut être rétro ou sus claviculaire. Il est généralement unique.

L'infiltrat précoce, lésion qui semble faire la transition entre la période secondaire et la période tertiaire, se rencontre électivement entre 15 et 30 ans. On le découvre généralement au cours d'un examen radiologique systématique car il est le plus souvent latent sans traduction clinique.

Il peut évoluer de plusieurs façons :

- Ou il peut persister indéfiniment,
- ou il va subir une transformation fibreuse et prendre un aspect cicatriciel.
- ou il se transformera en caverne précoce ou prendra de l'extension, marquant ainsi l'entrée dans la phtisie.
- ou il disparaîtra totalement.

L'évolution est difficile à prévoir.

Quant au pronostic il semble dépendre :

- Du siège, les infiltrats précoces sous claviculaires étant plus évolutifs que les infiltrats sus-claviculaires
- De l'époque où il apparaît.

Les infiltrats d'Asmann peuvent être considérés soit comme résultant de l'exaltation d'un foyer de réinfection post-primaire demeuré virulent, soit comme provenant par voie sanguine d'un embol bacillaire tardif isolé.

Ils sont rarement vus au moment de leur apparition et il est souvent difficile de dire exactement quelle part leur revient lorsqu'on découvre des lésions du sommet, par exemple, plus évoluées, étendues ou excavées.

II/- L'infiltrat sus-claviculaire de Malmros-Hedwall.

Pour Asmann et Braeuning il fallait opposer à l'infiltrat précoce les lésions très hautes, sus-claviculaires, à évolution le plus souvent bénigne et d'origine hématogène qu'avait décrites Simon. Mais pour Malmros et Hedwall qui ont minutieusement suivi les débuts de la phtisie, ces foyers post-primaires étaient bien les lésions primitives de la tuberculose pulmonaire et c'est à partir de celles-ci que se constituaient les infiltrats dits précoces sous-claviculaires.

Ces lésions présentent un aspect nodulaire simple : quelques petits nodules de quelques millimètres de diamètre, réunis en bouquet dans une région du parenchyme qui apparaît sain tout autour. Ils sont situés habituellement dans la zone sus ou rétroclaviculaire à l'extrême sommet ou parfois sous la clavicule. Ils sont plus volumineux que des nodules miliaires typiques.

Quand ils siègent à l'extrême sommet, ils sont parfois densifiés par calcification. Ils se stabilisent alors et paraissent cicatrisés, ce sont des nodules de Simon.

Mais parfois le poumon avoisinant s'infiltré progressivement et les nodules isolés ne constituent qu'un stade de début vers l'infiltrat. Ils correspondent alors aux foyers initiaux décrits par Malmros et Hedwall. Ces lésions peuvent subir la même évolution que les infiltrats " précoces " d'Asmann, résorption, stabilisation, ou au contraire extension, transformation cavitaire, premier stade de l'évolution vers la phtisie confirmée.

Il faut insister sur le fait qu'ici non plus il n'y a pas de lésion ganglionnaire associée.

L'infiltrat sus-claviculaire de Malmros et Hedwall, forme de début de la phtisie d'origine apicale constitue un retour à la conception classique de la tuberculose cranio-caudale déjà décrite par Laënnec, puis reprise par Louis qui disait " Les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont plus anciens qu'à la base ".

Telles sont les deux formes classiques de début de la phtisie. Parfois ces infiltrats peuvent s'étendre et se multiplier d'une façon plus ou moins rapide, on se trouve alors devant une forme aiguë ou subaiguë, la tuberculose infiltrative diffuse de Dufourt.

Mais le plus souvent les infiltrats restent latents et au moment de la découverte de la maladie on se trouve en présence de lésions confirmées de la tuberculose tertiaire de Ranke.

On trouve donc chez l'adulte jeune les deux types de tuberculose pulmonaire que nous avons décrits sommairement :

- La primo-infection caractérisée par la présence d'adénopathie, comme chez l'enfant, mais avec les nuances que nous avons signalées.
- La tuberculose commune de type adulte ou phtisie dont nous avons analysé les modes de début, séparée de la primo-infection par une période secondaire plus ou moins silencieuse de plusieurs années, caractérisée par l'absence d'adénopathie.

Mais la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune se présente en réalité aussi sous d'autres aspects que nous nous efforcerons de décrire dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Les autres aspects de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte jeune.

A) - A l'intérieur du cycle de Ranke

Ranke lui-même reconnaissait que sa théorie du cycle n'était pas enfermée dans des frontières trop précises et avait même employé le terme " d'interpénétration des stades ".

I/- Critique de la période secondaire

C'est surtout contre cette période qu'ont été dirigées les critiques des contemporains de Ranke, certains auteurs ont même nié l'existence du stade II - Aschoff par exemple distingue deux périodes ; la primo-infection suivie ou non de généralisation, puis la réinfection, endogène ou exogène. D'autres veulent fusionner les stades II et III car le stade II est souvent inexistant au point de vue clinique et lorsqu'il se manifeste, les accidents sont communs aux stades II et III. Pour Canetti " l'existence des phtisies primaires a pour conséquence de ruiner le stade II, clé de voûte de la théorie (de Ranke). Et l'absence possible d'une période intermédiaire entre primo-infection et phtisie démontre que nulle " maturation humorale " n'est nécessaire pour que la tuberculose puisse prendre le cours chronique de la phtisie, ce qui était l'apport principal du stade II dans l'esprit de Ranke. Il est vrai que l'on a parlé d'un raccourcissement du stade II chez l'adulte, mais lorsque le raccourcissement est tel que le stade tend vers zéro, et c'est le cas de maintes phtisies primaires, l'explication invoquée devient purement verbale "...

II/- Certains facteurs peuvent imprimer au cycle une allure particulière :

- L'âge où survient la primo-infection.
Nous avons vu que lorsqu'elle survient à l'âge adulte, le cycle est raccourci, la période secondaire est " pincée ". Nous étudierons plus loin la phtisie pubertaire dont l'évolution spéciale est attribuée à l'interpénétration des stades à cet âge.
- Les surinfections exogènes fréquentes et intenses suivant de près la première infection

impriment à l'infection tuberculeuse un caractère particulièrement grave qui rend le cycle difficile à saisir.

III/- Nous avons évoqué au chapitre de la primo-infection le problème de la tuberculose de primo-infection à allure d'emblée tertiaire chez l'adulte.

Certains adultes dans le premier mois suivant le virage des réactions cutanées à la tuberculine, se présentent cliniquement et radiologiquement avec des images lésionnelles habituellement considérées comme tertiaires : infiltrat souvent excavé et hile sans adénopathie. Nous avons vu que Dufourt, Brun et Villard nient l'existence de cette forme et l'attribuent à une carence des réactions cutanées. Par contre Bariéty et Troisier l'admettent comme une forme légitime de primo-infection de l'adulte.

IV/- Réviviscence des adénopathies dans la tuberculose du jeune :

La phtisie pubertaire d'Aschoff

On décrit sous ce nom une tuberculose à développement apico-caudal c'est-à-dire débutant au sommet et descendant progressivement à la base, ayant cliniquement et radiologiquement une expression nettement tertiaire, mais s'accompagnant :

- d'une forte réaction ganglionnaire médiastinale
- d'une " allergie secondaire ".

Cette forme se voit aussi chez l'adulte et il est difficile de la rattacher précisément à la puberté qui survient à un âge où la tuberculose pulmonaire revêt des modalités multiples. Mais le syndrome d'Aschoff se place à part car c'est une combinaison entre des lésions secondaires et des lésions tertiaires. Il survient chez les filles avec une fréquence plus grande que chez les garçons (4 fois sur 5).

Le pronostic en est habituellement grave, non du fait de l'adénopathie qui donne rarement des complications mais du fait des lésions parenchymateuses qui prennent souvent une allure rapidement extensive.

Les auteurs Allemands (Hübschmann-Puhl) voient la coexistence de deux stades : lésions pulmonaires de type tertiaire et énormes ganglions évoquant la primo-infection.

En réalité la primo-infection était retrouvée bien antérieure à la date de l'apparition des lésions (3 à 10 ans). Pour Dufourt, la phtisie pubertaire survient dans la deuxième partie de la période secondaire. La réaction ganglionnaire serait primitive et c'est au cours de cette réaction que se développerait l'infiltrat précoce tertiaire... Les ganglions touchés ne seraient pas les mêmes que ceux du complexe primaire.

Il semble donc agir ici d'autre chose que d'une interférence des stades puisque l'adénopathie ne peut se rattacher au complexe primaire.

B) - Les autres conceptions :

I/- Le complexe ganglio-pulmonaire de réinfection (Terplan-Medlar).

Le foyer de réinfection ne comporte habituellement pas d'adénite homologue. Ainsi pour Canetti " La vieille règle de non participation ganglionnaire lors de la réinfection de l'adulte garde sa validité, les exceptions étant admises ".

Mais il semble que ces exceptions soient assez fréquentes pour qu'on ait pu parler de "complexe de réinfection".

C'est Terplan qui a le mieux étudié cette question. En 1940 il décrit au cours d'autopsies 28 cas de réinfection pulmonaire chez les adultes. Dans tous ces cas on note, outre l'existence d'un ou de plusieurs complexes de réinfection l'existence de séquelles primaires: osséifiées ou calcifiées. Par la suite Terplan a trouvé d'autres complexes de réinfection, où parfois le complexe primaire n'était représenté que par le seul chancre d'inoculation.

De son côté Medlar constate également une atteinte ganglionnaire dans certains cas de réinfection. Sur 45 malades qui présentaient, en plus d'un complexe primaire entièrement calcifié, de petites lésions caséuses qui suggéraient une réinfection " dix des cas montraient un foyer caséux dans les ganglions qui drainaient le foyer caséux parenchymateux. Ceci était un fait tout à fait inattendu puisqu'il est communément admis que les ganglions lors de la réinfection, ne montrent pas de signes microscopiques de tuberculose ".

II/- La tuberculose du Noir :

De nombreux auteurs Américains ont étudié la

tuberculose des Noirs adultes qui font dans une grande majorité des cas une tuberculose ganglio-pulmonaire analogue à celle qu'on a coutume de trouver dans la primo-infection de l'enfant.

Ce problème a été soulevé en Europe au moment de la guerre 1914-1918 : Borrel a étudié la tuberculose des troupes sénégalaises transplantées en France qui avaient été décimées par une tuberculose pulmonaire à évolution rapide et grave atteignant les ganglions avec une grande fréquence et une grande intensité. On avait attribué cette forme, qui se rapprochait de la primo-infection de l'enfant, à une tuberculose de primo-infection survenant chez des individus d'une race qui jusque là avait été indemne avant ce contact avec un pays fortement tuberculisé. Lyle Cummins avait fait des constatations analogues chez des tribus primitives.

Mais les Américains ont insisté sur le fait que les adultes noirs présentent ce type de tuberculose ganglio-pulmonaire même en cas de réinfection, après avoir résisté à une première infection antérieure. Il est certain que l'adulte noir réagit communément à l'infection tuberculeuse d'une manière qui diffère grandement de la réaction caractéristique de l'adulte blanc.

Pour A. Rich il apparaît :

- " soit que le Noir ne peut développer une résistance acquise à la tuberculose à un degré aussi élevé que le blanc,
- soit que, ayant développé une résistance acquise par suite d'une primo-infection, il n'est pas capable de la maintenir à un niveau élevé avec autant de succès que le Blanc ".

Ces différences impliquent donc une notion de terrain, et non de stades de la maladie. Rich dit encore " La moindre résistance congénitale du Noir tend à contrarier non seulement le pouvoir de résistance qui peut être inhérent à l'état adulte mais aussi le pouvoir protecteur qu'une infection guérie tend à conférer ".

En ce qui concerne les cas de tuberculose de type infantile ganglio-pulmonaire, rencontrés chez l'adulte B blanc, Rich écrit :

" On a longtemps cru que le type infantile de la tuberculose évolutive représentait la maladie de première infection, que le type adulte représentait une réinfection tuberculeuse et que les caractères du type adulte étaient déterminés par une résistance acquise conférée par une première infection préalable. Cette opinion était basée sur des arguments

expérimentaux, sur des arguments épidémiologiques (la contamination avant l'âge adulte de pratiquement tous les citadins) et sur des cas de tuberculose de type adulte survenant chez des enfants primo-infectés.

Actuellement on sait que nombre d'individus n'ont pas été contaminés alors qu'ils sont parvenus à l'âge adulte. Cependant il n'y a pas de preuves d'un accroissement quelconque du nombre des cas de tuberculose progressive de type infantile chez l'adulte ce qui serait si le type infantile était dû à l'absence d'une contamination antérieure. Ce fait a conduit à penser que le développement du type adulte de la tuberculose évolutive ne peut pas dépendre uniquement de la résistance acquise par une infection préalable, comme on le croyait, mais peut être aussi déterminé par une modification des réactions de l'organisme du fait qu'il devient adulte...

... Il est possible que les exemples de la maladie du type infantile chez l'adulte ne surviennent que chez des individus qui possèdent une résistance congénitale déficiente ".

- Chez le Noir, la preuve est faite

- "Chez le Blanc, il y a des preuves insuffisantes pour établir clairement s'il s'agit d'individus exceptionnels présentant un mécanisme de résistance déficient, ou si ces cas représentent la règle pour des adultes non préalablement contaminés. "

" Il est impossible actuellement de donner une explication satisfaisante des raisons des différences entre les types adulte et infantile de la tuberculose progressive, problème qui paraissait si bien résolu il y a quelques années ".

III/-Les travaux de PH. SCHWARTZ.

Cet auteur a découvert, au cours d'autopsies pratiquées à Istanbul ces dernières années un très grand nombre de fistules ganglio-bronchiques. Il est certain que la race ottomane est particulièrement sensible à la tuberculose, et qu'un grand nombre de ces fistules concernent des cas de primo-infection. Néanmoins il est des cas assez nombreux et indiscutables où les perforations ganglio-bronchiques coexistent avec des lésions de phtisie tertiaire parfois importantes.

Lévi Valensi, Zaffran & Molina ont trouvé de leur côté, en Algérie chez les Musulmans tuberculeux parvenus au stade tertiaire, un grand nombre de fistules bronchiques par

bronchoscopie. Ces auteurs pensent qu'un facteur racial entre ici en jeu.

Dans nos pays, les fistules ganglio-bronchiques très fréquentes au moment de la primo-infection, deviennent très rares à la période tertiaire et ne réapparaissent qu'après la cinquantaine, à la suite d'une réviviscence des ganglions ^{du} médiastin sous l'influence de divers facteurs : apport nouveau de surinfection exogène ou amoindrissement de la résistance immunitaire spécifique ? (Dufourt)

Il semble donc qu'une notion de terrain soit nécessaire ici aussi, pour expliquer cette fréquence des fistules ganglionnaires endo-bronchiques dans certains pays, en dehors de la primo-infection.

Ainsi donc tandis que, classiquement les principales différences entre les formes pulmonaire et ganglio-pulmonaire de l'adulte jeune sont essentiellement sous la dépendance du stade de l'infection, pour un certain nombre d'auteurs, elles sont conditionnées pour une part plus importante par des facteurs tenant au terrain tels l'âge et la race.

DEUXIEME PARTIE

NOS OBSERVATIONS

Le but de ce travail est de passer en revue les différents types de tuberculose pulmonaire récente dans un groupe d'adolescents et de jeunes adultes entre 15 et 30 ans, lors de leur passage au Centre Hospitalier de Versailles.

Ce groupe est constitué de sujets qui ont été admis dans le Service des Voies Respiratoires (Dr Le Melletier) entre le 1er Janvier 1952 (date d'installation du tomographe dans l'Hôpital) et le 31 Mars 1955, soit une période de 3 ans et 3 mois.

Il y a eu pendant cette période 286 entrants de 15 à 30 ans (151 hommes et 135 femmes). Parmi ces malades ont été retenus ceux :

- qui présentaient une première atteinte de tuberculose pulmonaire
- dont l'entrée dans la maladie était récente (premiers signes apparus moins de 2 ans avant l'entrée dans le service).
- qui avaient séjourné dans le service pendant un temps suffisant pour que tous les examens aient pu être pratiqués (soit un minimum de 1 mois).

Sont entrés dans ce cadre 126 malades, 60 hommes, 66 femmes, sur lesquels porte cette étude.

Chez ces malades ont été pratiqués divers examens :

Radiographies

Tomographies

Bronchoscopies (inconstamment)

ont on rendra compte dans des chapitres respectifs sous forme de tableaux qui donneront une idée d'ensemble sur les différents aspects de la tuberculose pulmonaire de l'adulte jeune dans ce groupe de malades.

Un travail portant sur 126 cas ne prétend pas aboutir à des conclusions définitives et péremptoires. D'autant moins que les conditions d'observation sont loin d'être aussi rigoureuses qu'elles devraient l'être et l'on se trouve devant des difficultés qui seront exposées à chaque chapitre.

Néanmoins, en tenant compte de ces réserves, il peut être intéressant d'attirer l'attention sur certains points qui mériteraient d'être étudiés sur une plus grande échelle.

Provenance des malades observés :

La population que draine l'H.C.V. est assez disparate et il est parfois difficile de la subdiviser. Dans l'ensemble on peut distinguer :

- les citadins qui vivent à Versailles ou dans les grosses agglomérations de la circonscription.
- les ruraux.

Mais la distinction est en réalité beaucoup moins nette, car un grand nombre de malades ont leur lieu d'habitation en campagne et se rendent chaque jour à un lieu de travail situé à Versailles ou à Paris ou dans tout autre centre.

Le rural intégral serait par exemple l'ouvrier agricole et le citadin intégral, l'employé de bureau ou l'ouvrier d'usine versaillais. Entre les deux toutes les variantes sont possibles. On peut dire simplement qu'il y a une légère majorité de malades d'origine rurale.

Il faut noter également la présence de Nord-Africains. Dans les 126 cas observés ils sont au nombre de 5.

- CHAPITRE I -

ETIOLOGIE CLINIQUE

I/ - ETIOLOGIE

C'est la notion d'apparition de l'allergie qui permet de situer le stade d'évolution de la maladie tuberculeuse dans lequel se trouvent les malades observés. Cette notion est parfois difficile à établir.. Aussi pour fixer une date approximative d'apparition de l'allergie, on a tenu compte de trois ordres d'antécédents :

- virage des réactions cutanées, primo-infection connue du malade.
- pleurésie séro-fibrineuse
- adénite tuberculeuse.

Les 126 observations ont ainsi été divisées en trois groupes qu'on retrouvera dans tous les chapitres suivants :

- 1° Groupe de malades dont l'allergie est apparue de façon certaine dans les 2 ans qui ont précédé l'entrée dans la maladie, c'est le groupe des primo-infections récentes
= 20 Observations.
- 2° Groupe de malades dont l'allergie s'est manifestée plus de 2 ans avant l'entrée dans la maladie, à une date connue c'est le groupe des primo-infections anciennes
= 28 Observations.
- 3° Groupe de malades dont on n'a pu retrouver de notion de date d'apparition de l'allergie.

- soit que la cuti n'ait jamais été pratiquée
- soit que le résultat en soit inconnu du malade
- soit que l'écart trop grand (plusieurs années par exemple)

tre la dernière cuti négative et la première cuti positive
ait pas permis de fixer la date de virage.

C'est le groupe des primo-infections de date inconnue ; = 78 observations.

La notion de contagé est très souvent difficile à trouver. On a pu l'affirmer dans

2 cas de primo-infection récente sur 20

8 cas de primo-infection ancienne sur 28 (dont I.B.C.G.)
dans la majorité de ces cas le contagé était contemporain
la 1^o infection.

ONZE cas de primo-infection de date inconnue sur 78

II/- Formes cliniques.

Les modes de début de la tuberculose pulmonaire des
6 sujets observés se répartissent ainsi dans chaque groupe :

I^o Groupe (primo-infection récente)

- début aigu par un épisode fébrile 3 cas
- hémoptysies 1 cas
- début progressif 6 cas
- découverte d'examen systématique 10 cas

Dans ces groupes ce sont les débuts latents qui dominent puisque dans la majorité des cas la tuberculose est une découverte d'examen systématique

2^o Groupe (primo-infection ancienne)

- début aigu par un épisode fébrile 4 cas
- hémoptysies 3 cas
- début progressif 14 cas
- examen systématique 7 cas

On note ici que la traduction clinique du début de maladie est plus fréquente que dans le I^o groupe.

3° Groupe (primo-infection de date inconnue)

- début aigu par un épisode fébrile 12 cas
- hémoptysies 4 cas
- début progressif 40 cas
- examen systématique 22 cas

Dans ce groupe, comme on pouvait s'y attendre on trouve des chiffres intermédiaires.

- CHAPITRE II -

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES .

Dans la catégorie de malades observés, si l'on s'en tient à la conception classique, on doit trouver :

- d'une part des aspects radiologiques évoquant la primo-infection, avec complexe primaire donc adénopathie.
- d'autre part, des aspects de tuberculose tertiaire sans adénopathie.
- peut-être quelques cas évoquant la phtisie pubertaire.

Toute cette étude est donc centrée sur la présence ou l'absence d'adénopathies. C'est pourquoi on examinera la fréquence relative des différentes images hilaires d'abord pour l'ensemble des 126 Observations, puis dans chacun des 3 groupes de malades. Ensuite on étudiera les lésions parenchymateuses (du point de vue étendue, localisation, type) et leurs relations avec les adénopathies calcifiées ou non calcifiées.

I - Recherche des images ganglionnaires :

Les renseignements fournis par les radiographies standards et les tomographies ne sont pas infaillibles, et n'ont pas la rigueur qu'on peut attendre de recherches minutieuses sur le cadavre. Aussi faut-il user de prudence avant de se prononcer sur l'aspect radiologique d'une région aussi riche en superpositions d'images qu'un hile pulmonaire.

C'est ainsi que certaines superpositions auront pu faire croire à la présence d'adénopathie alors qu'elle n'existe pas. A l'opposé, certaines adénopathies ne sont pas visibles sur les clichés de face (c'est le cas des adénopathies intertrachéo-bronchiques) ou ne donnent pas de traduction radiologique parce qu'elles sont de trop petit volume et ne se distinguent pas des arborisations hilaires ou des lésions parenchymateuses de voisinage.

Aussi ce qui sera dénommé par la suite pour la

commodité de l'exposé adénopathie certaine sera une image dense, franchement ronde ou polycyclique, retrouvée sur plusieurs tomographies successives entre 9 et 11 cm. du plan dorsal. Seront classés à part, sous le nom d'adénopathie probable, les cas où l'aspect est très évocateur d'une adénopathie hilare, alors que, en toute rigueur, on ne peut l'affirmer.

De même pour affirmer la présence de calcifications ganglionnaires dans les hiles, on doit éliminer les petites images denses qui ne sont que des intersections de vaisseaux ou des superpositions de bronches ou de vaisseaux.

Il est des cas enfin, où l'étendue des lésions pulmonaires ne permet pas de déterminer ce qui appartient au hile.

En tenant compte de ces réserves, le tableau n° I montre la fréquence des divers aspects radiologiques des hiles dans chaque groupe de malades.

	I° Groupe		2° Groupe		3° Groupe			
	Primo-infections récentes		Primo-infection anciennes		Primo-infections de date inconnue		Total	
	20 cas		28 cas		78 cas		126 cas	
ES MAUX	II	55 %	10	35,7 %	31	39,7 %	52	41,2 %
adénopathies certaines	4	20 %	8	28,5 %	21	26,9 %	33	26,1 %
adénopathies probables	4	20 %	1	3,5 %	13	16,6 %	18	14,2 %
calcifications hilaires	I	5 %	8	28,5 %	11	14,1 %	20	15,9 %
cas non discernables			1	3,5 %	2	2,5 %	3	2,3 %

Dans les "adénopathies certaines" sont compris les 6 cas d'adénopathies avec calcifications hilaires. De même parmi les "adénopathies probables" se trouvent les 3 cas où

des calcifications hilaires coexistent avec des adénopathies.

Ce tableau appelle quelques remarques :

1/- La proportion des cas qui présentent une adénopathie radiologiquement certaine est importante puisque sur le nombre total des cas observés, on trouve 26,1 % d'adénopathies alors que 41,2 % des hiles sont normaux.

2/- Si l'on examine les pourcentages à l'intérieur de chaque groupe, on constate :

a) dans le groupe où, par définition on devrait trouver une grande proportion d'adénopathies non calcifiées, on n'en trouve que 20 %, et 55 % des hiles sont normaux. Mais on sait que, chez l'adulte, l'adénopathie du complexe primaire est très souvent moins volumineuse que chez l'enfant et un certain nombre ont pu passer inaperçues du fait de leur faible volume.

La proportion de 5 % de calcifications hilaires paraît contradictoire dans ce groupe de primo-infections récentes. Il est vrai que cela ne représente qu'un seul cas (n°66 F) où la dernière cuti réaction pratiquée était négative 2 ans avant le début de la maladie. On sait d'autre part, qu'une image de calcification peut correspondre seulement à un début d'imprégnation calcaire.

b) dans le 2° Groupe de primo-infections anciennes on a une proportion importante de calcifications hilaires, 28,5 %, ce qui est normal, mais également une proportion inattendue d'adénopathies certaines, soit également 28,5%. Ce chiffre est bien supérieur à ceux trouvés classiquement chez des malades qui sont loin de la primo-infection.

Il a paru intéressant de subdiviser ce groupe de malades suivant le temps écoulé entre la date de leur primo-infection et la date de début de la maladie.

	Hiles normaux:	Calcifications: hilaires	Adénopathies: certaines	Adénopathies: probables
5 ans (10 Cas):	7	I	I	I
10 ans (14 Cas):	3	5	6	
plus de 10 ans (4):	I	2	I	

On remarque que le nombre d'adénopathies est le plus grand dans le groupe de malades dont la primo-infection remonte de 5 à 10 ans avant le début de la maladie : il ne s'agit donc plus d'adénopathie de primo-infection.

c) dans le troisième groupe on trouve évidemment des chiffres intermédiaires puisque, la date de primo-infection étant inconnue, il doit se trouver un certain nombre de primo-infections récentes et un certain nombre de primo-infections anciennes, les unes contrebalançant les autres.

Néanmoins la proportion de 26,9 % d'images d'adénopathies est importante pour un groupe d'adultes.

Il faut noter qu'on trouve 4 observations où des calcifications parenchymateuses associées à des calcifications hilaires permettent d'affirmer l'ancienneté de la primo-infection.

En considérant l'ensemble des 126 malades est-il possible d'établir si la fréquence des adénopathies est en relation avec l'âge des sujets ? Le tableau n° 3, où l'on a fait la distinction entre adolescents de 15 à 19 ans et les adultes de 20 à 29 ans répond à cette question.

	Hiles normaux:	Calcifications: hilaires	Adénopathies: certaines	Adénopathies: probables
	55	23	33	15
à 19 ans (29 cas):	II	4	8	6
à 29 ans (97 cas):	44	19	25	9

On peut constater qu'on a 12 % de calcifications hilaires chez les sujets de 15 à 19 ans et 20 % chez les sujets de 20 à 29 ans, ce qui est logique. En ce qui concerne les adénopathies on trouve sensiblement la même proportion dans les 2 catégories de sujets, soit 24 %. Ceci est un peu inattendu puisqu'il est généralement admis que la fréquence des adénopathies diminue chez les adultes.

Si l'on groupe les malades suivant le sexe, on constate qu'il n'existe aucune différence en ce qui concerne la proportion des divers aspects hilaires, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

	Hiles normaux:	Calcifications: hilaires	Adénopathies: certaines	Adénopathies: probables	Hiles non discernables
	52	21	33	17	3
es-60:	25	10	15	9	1
es-66:	27	11	18	8	2

Il faut signaler simplement que les cas de primo-infection récente étaient plus nombreux chez les femmes (15 femmes pour 5 hommes) et on trouve 2 cas d'adénopathie chez les hommes et 2 cas chez les femmes.

II - Les images parenchymateuses

Les observations seront classées suivant :

- L'étendue des lésions
- Leur localisation
- Leur type.

A/- Etendue des lésions

On a convenu d'appeler :

- lésions minimales celles dont l'étendue totale est inférieure au sixième de la surface d'un champ pulmonaire.

- lésions moyennes celles qui s'étendent sur une surface égale à celle d'un lobe au maximum.

- lésions étendues celles dont la superficie couvre plus d'un lobe.

On obtient le tableau suivant :

	Hiles normaux:	Calcifications:	Adénopathies:	Adénopathies:
		<u>hilaïres</u>	<u>certaines</u>	<u>probables</u>
ions minimales (25c)	II	5	5	4
ions moyennes (69c)	32	10	17	10
ions étendues (28c)	8	5	11	4

Du tableau sont exclues 3 Observations où les hiles sont indiscernables et 1 Observation avec champs pulmonaires normaux.

On peut constater qu'on trouve le plus souvent des lésions moyennes et que les lésions d'emblées étendues sont relativement fréquentes (22 %)

La comparaison des chiffres chez les primo-infectés récents et chez les primo-infectés anciens montrerait la fréquence un peu plus grande des lésions minimales dans les primo-infections récentes et des formes d'emblée étendues dans les primo-infections anciennes.

B/- Localisation des lésions :

On a divisé les malades en deux groupes :

- Ceux qui présentaient des lésions unilatérales (56)
- et ceux qui présentaient des lésions bilatérales (69) et pour chaque groupe on a dressé un tableau d'ensemble :

I - LESIONS UNILATERALES : 56 cas (dont 1 cas de hile indiscernable)

	Hiles normaux:	Calcifications: hilaires	Adénopathies: certaines	Adénopathies probables
lobe supérieur: (45)	17	8	12	8
lobe inférieur: (7)	3		4	
plus d'un lobe: (3)			3	

2 - LESIONS BILATERALES : 69 cas (dont 2 cas où les hiles sont indiscernables)

	Hiles normaux:	Calcifications: hilaires	Adénopathies: certaines	Adénopathies probables
mmets (39c)	21	7	5	6
forme croisée (15c)	8	1	5	1
forme bilatérale- étendue (12c)	3	4	3	2

Ici plusieurs points sont intéressants :

1) Les 4 cas de lésions d'un lobe inférieur avec adénopathie constituent une forme qui se rapproche de la primo-infection de l'enfant. Ces 4 cas appartiennent au groupe des primo-infections récentes (1) et au groupe des primo-infections de date inconnue (3). On n'en trouve aucun dans le groupe des primo-infections anciennes.

2) On peut voir la grande fréquence de l'atteinte des lobes supérieurs (84 Cas sur 120). Ceci confirme les notions habituelles sur les débuts de la tuberculose pulmonaire.

Il convient ici d'opposer les cas de primo-infection récente aux cas de primo-infections anciennes.

1°) Groupe primo-infections récentes 20 cas

LESIONS UNILATERALES : 13 c.

	Hiles normaux:	Calcifications:	Adénopathies:	Adénopathies:
		<u>hilaires</u>	<u>certaines</u>	<u>probables</u>
Lobe Sup ^r (9c)	2	I	3	3
Lobe inf ^r (4c)	3		I	

LESIONS BILATERALES : 7

	Hiles normaux:	Adénopathies:	Adénopathies:	Calcifications:
		<u>certaines</u>	<u>probables</u>	<u>hilaires</u>
ommetts (5c)	4		I	
uberculose croisée(2)	2			

2°) Groupe primo-infections anciennes (32 cas)

Sont inclus dans ce groupe les 4 cas de complexe
primaire calcifié dont il a été question plus haut.

Lésions unilatérales : II cas

	Hiles normaux:	Calcifications:	Adénopathies:	Adénopathies:
		<u>hilaires</u>	<u>certaines</u>	<u>probables</u>
Lobe Sup ^r (10c)	2	5	2	I
Lobe Inf ^r (1c)		I		

Lésions bilatérales : 20 cas

	Hiles normaux:	Calcifications:	Adénop. :	Adénop. :	Hiles non
		hilaires	certaines:	probables:	discerna-
ets (12c):	6	5	I		bles
e croisée:					
(6c)	2		4		
e bilaté-					
étendue :		I			I
(2c)					

Dans ce groupe une malade ne présentait aucune lésion parenchymateuse visible.

De la comparaison de ces deux tableaux il ressort :

- que l'atteinte des lobes supérieurs est un peu plus fréquente proportionnellement dans les cas de primo-infection ancienne, ce qui ne saurait surprendre.
- que dans le groupe des primo-infections récentes, on trouve 5 atteintes bi-apicales sans aucun cas d'adénopathie associée certaine : cette atteinte des sommets qui suit la primo-infection est particulière à l'adulte.

Si maintenant on dénombre les cas de lésions atteignant la région sus-claviculaire et les cas de lésions sous-claviculaires respectant l'extrême sommet, on trouve, à l'examen des observations :

- Dans le groupe des primo-infections récentes (20c)
 - / 7 fois des lésions de lobes supérieurs avec atteinte des régions sus-claviculaires dont 5 atteintes bilatérales
 - / 7 fois des lésions sous-claviculaires respectant les sommets
- Dans le groupe des primo-infections anciennes (32c)
 - / 13 fois des lésions atteignant les sommets dont 9 atteintes bilatérales.
 - / 9 fois des lésions sous-claviculaires respectant les sommets.

On voit donc la grande fréquence des atteintes bi-apicales mais la proportion est sensiblement la même dans les deux catégories de malades.

C/ - Type des lésions :

	:Hiles normaux:	:Calcifications:	:Adénop. :	:Adénop. :	:Hiles non
		hilaires	certaines:	probables:	discernables
es(I5):	5	I	7	2	
ltrat	II	3	2	4	
20)					
u rond	I				
I)					
ernes	I		I	I	
ées (3):					
céro no-	I5	4	10	3	I
ire(33):					
filtrée:	6	4	3	3	I
xcavée(I7)					
filtrée:	9	4	2	3	
odulaire(I8)					
lcéro-nod.	3	3	7	2	I
ltrée(I6)					
ifications		I			
enchymateu-					
Paren. :		4			
ociées à:					
utres lésions					
(4c)					
ge paren-			I		
mateuse :					
male :					

Ces 4 cas ont déjà été classés dans ce tableau selon le type de lésions évolutives associées.

D'après ce tableau d'ensemble, portant sur les 126 observations, on constate que les aspects les plus fréquents dans les cas qui présentent des adénopathies sont les formes nodulaires et ulcéro-nodulaires.

Si on compare, par l'examen des observations les cas de primo-infection récente et les cas de primo-infection ancienne, on constate que les formes les plus fréquentes sont dans les primo-infections récentes les infiltrats, et dans les primo-infections anciennes les formes ulcéro-nodulaires.

Sur les 9 cas d'infiltrat dans les primo-infections récentes, 5 sont des infiltrats sous-claviculaires, 2 des infiltrats situés dans le lobe inférieur droit, (sans adénopathie)
I est sus-claviculaire et I est axillaire.

Parmi les 4 cas d'infiltrat dans les primo-infections anciennes 3 sont sous-claviculaires et un seul est sus et rétro-claviculaire.

Bien que les chiffres soient faibles, ils montrent qu'aussi bien dans les cas de primo-infection récente que dans les cas de primo-infection ancienne les infiltrats siègent le plus souvent dans la partie supérieure des poumons.

Il faut noter que le seul noyau rond sous-claviculaire externe ne s'accompagne pas d'adénopathie et a été trouvé par examen systématique chez une jeune fille de 16 ans (Obs. n° 56 F) dont la primo-infection était récente (dernière cuti-réaction pratiquée deux ans auparavant : négative).

Ici aussi, en ce qui concerne l'étendue le siège et le type des lésions, les proportions sont sensiblement les mêmes chez les sujets des deux sexes.

A signaler simplement que les formes étendues semblent un peu plus fréquentes chez les hommes, les lésions atteignant les sommets plus fréquentes chez les femmes (dans la proportion des 2/3).

III - Relations entre images ganglionnaires et images parenchymateuses.

On recherche ici si les adénopathies calcifiées ou non, correspondent topographiquement aux lésions parenchymateuses. On examinera successivement les cas d'adénopathie non calcifiée de calcifications ganglionnaires et les cas où les deux coexistent et au fur et à mesure on présentera quelques observations typiques et la photographie des meilleurs clichés correspondants.

A/ - Adénopathies certaines (27 cas)

I/ Dans 16 cas de tuberculose unilatérale, les adénopathies siègent du même côté que les lésions.

Observation n° 3 H.

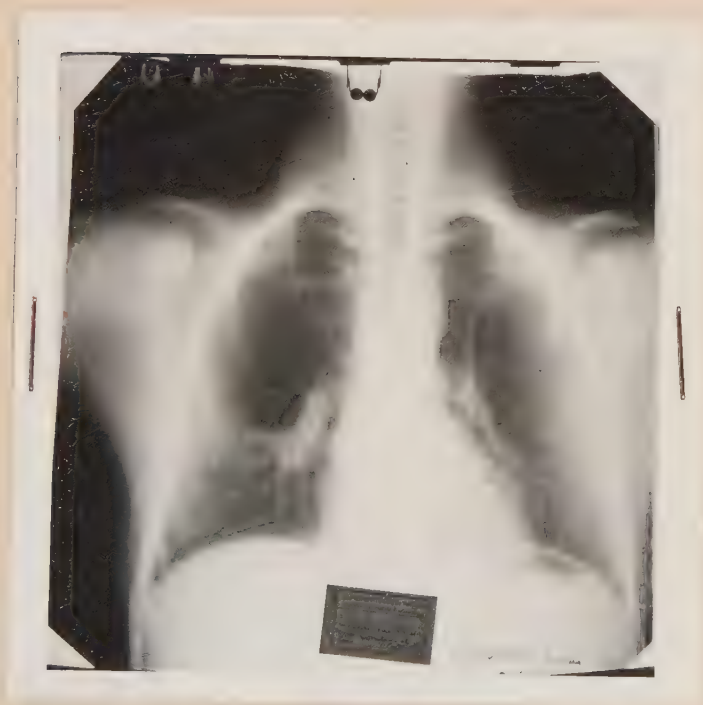
C... Lucien 16 ans, plombier.

Virage de cuti-réaction entre 1951 (sans autre précision) et Mai 1952

Fin Mai 1952 un examen systématique fait découvrir :

- Semis nodulaire du segment apical du lobe inférieur droit
- avec adénopathie hilare droite.

Bacilloscopie positive. Pas de bronchoscopie.



Observation n° 57 H.

H... Saad Nord-Africain (20 ans, Terrassier)

Pas de notion de cuti-réaction antérieure

Mars 1953 entre dans le service pour asthénie, toux

On découvre :

- Condensation avec petites images cavitaires du segment apical du lobe inférieur droit.
(lipiodol : mauvaise injection du segment apical du lobe inférieur droit)

- Volumineuse adénopathie hilare et latéro-trachéale droite et discrète image en cheminée à gauche.

Bacilloscopie positive. Pas de bronchoscopie.





2/- Dans 7 cas de tuberculose bil
nopathie siège d'un seul côté, en général du côté

Observation n° 38 F.

C... Anna 26 ans, sans profes

Pas de notion de cuti-réaction antérieure

Janvier 1953 ; asthénie, amaigrissement, consulte

Traitement : (strepto-Rimifor

Décembre 1953 ; épisode aigu, entre dans le service

On trouve :

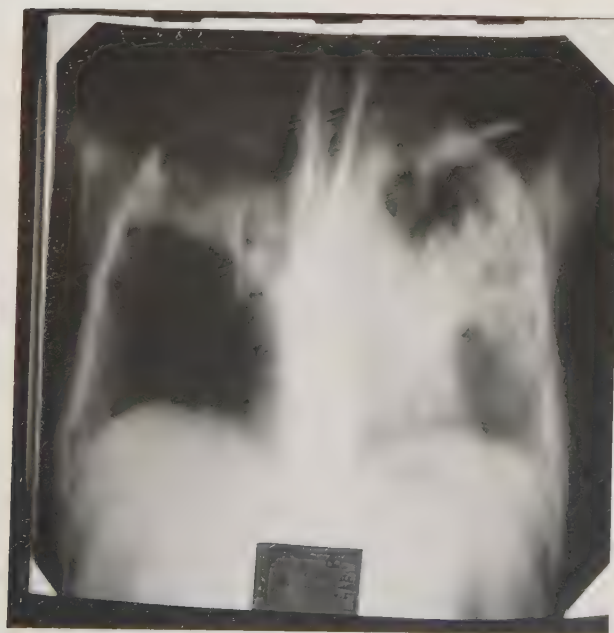
- Tuberculose ulcéro-nodulaire
bilatérale étendue (sommet et
gauches, sommet et 2/3 supérie
droit).
- Grosses adénopathies hilaires
avec coulée trachéo-latérale à
discrète à droite.

Basilloscopie positive.

Bronchoskopie : hypersécrétion muqueuse importante

Muqueuse rouge et fragile-lobaire supérieure gauche

Déformation (angulation) de la lobaire inférieure
gauche non exploré.





3/ Dans 3 cas de tuberculose bilatérale on trouve une adénopathie hilare bilatérale.

4/ Enfin, dans un cas on trouve une adénopathie sans image lésionnelle du parenchyme :

OBSERVATION n° 21 F. H... Colette, 17 ans sans profession

Primo-infection avec séjour en préventorium en 1947
(soit à l'âge de 11 ans)

En Janvier 1953 entre dans le service pour petites hémoptysies répétées. On trouve :

Volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite.

Bacilloscopie négative - inoculation négative.

Bronchoscopies :

1°/ au cours d'un séjour antérieur dans le service de cardiologie , 3 mois plus tôt :
Catarrhe bronchique

2°/ En février 1953 :

- trachée normale, éperon très épaissi
 - face interne de la bronche principale droite fortement soulevée par une saillie convexe - Au sommet de celle-ci, 2 points blancs comparables à des furoncles. Après pression, l'un d'eux laisse sourdre du pus.
- Muqueuse rouge au voisinage.

Cette étude détaillée des observations d'adénopathies montre donc que dans tous les cas l'adénopathie correspond toujours au territoire pulmonaire atteint.

B/- Adénomégalies associées à des calcifications ganglionnaires (6c)

Ce groupe d'observations mérite un examen détaillé de chaque cas :

Observation n° 52 F. : (primo-infection ancienne)

- Tuberculose infiltrée et excavée du lobe supérieur gauche.
- Adénopathie hilare et sus hilare gauche associée à de grosses calcifications sus-hilaires gauches.

Observation n° 36 F. : B. Simonne, 28 ans, femme de ménage

Pas de notion de cuti-réaction antérieure

En Janvier 1954 ; toux, fièvre, asthénie, amaigrissement

En Mars 1954 entre dans le service où l'on découvre :

- Tuberculose nodulaire infiltrée et excavée du lobe supérieur droit.
- Adénopathie hilare partiellement calcifiée à droite.

Bacilloscopie positive.

Bronchoscopie

1) En Mars 1954 :

A droite : cratère assez régulier à fond noir, aussitôt en dedans de l'orifice de la lobaire moyenne qui est normal. Muqueuse saine au voisinage-Lobaire supérieur à 4 orifices normale, le reste normal.

2) En Mai 1954 :

Confirme la bronchoscopie précédente, mais à gauche noter l'existence d'un orifice antérieur sur la lobaire inférieure au dessous de l'apicale du lobe inférieur.



1
1

1
1

Observation n° 16 H. : V. Alexis, 28 ans,

- En Janvier 1945, pleurésie séro-fibrineuse ponctionnée
- En Juillet 1950, un examen systématique fait découvrir une " opacité du sommet droit " - pas de sanction thérapeutique.
- En Juin 1952, coqueluche à l'occasion de laquelle on pratique un radiographie pulmonaire qui montre :

- Tuberculose ulcéro-nodulaire et infiltrée du lobe supérieur droit avec opacités du sommet.

- Calcifications hilaires droites-Adénomégalie hilaire bilatérale engainant, à droite, le segment intermédiaire.

Bronchoscopies :

1°/ De Septembre 1952 : Trachée normale, éperon rouge. A droite muqueuse de tout l'arbre rouge-éperon de la lobaire supérieure épaissi-orifices lobaires supérieurs normaux. Diminution de calibre du segment intermédiaire qui ne permet pas le passage du tube n° 8 même après adrénaline - A Gauche normal.

2°/ De Novembre 1952 : Même aspect qu'au premier examen Muqueuse très rouge-Sténose discrète du segment intermédiaire droit qui ne laisse pas passer le n° 8 mais admet le n° 7. Oedème discret . Au dessous, les orifices lobaires moyen et inférieur sont normaux. Pas de sécrétion.



7
7

7
7

Observation n° 29 F. (Primo-infection ancienne)

-Calcifications des deux sommets.

-Adénopathie partiellement calcifiée hilare gauche -

Adénopathie hilare et sus-hilaire droite.

Observation n° 23 F. (Primo-infection de date inconnue)

- A gauche : importante condensation excavée sous-claviculaire et semis nodulaire du sommet. En dessous, cavernes plus petites.

- A droite : opacités du sommet et infiltrat axillaire-Nodule dense probablement calcifié de la base.

- Grosses adénopathies latéro-trachéale gauche et interbronchique droite avec calcification du pôle inférieur à droite.

Observation n° 39 H. : L... Pascal, 29 ans, boucher.

- Pas de notion de cuti-réaction antérieure.

En Mai 1953 : Asthénie importante

En Août 1953 : entre dans le service où l'on trouve :

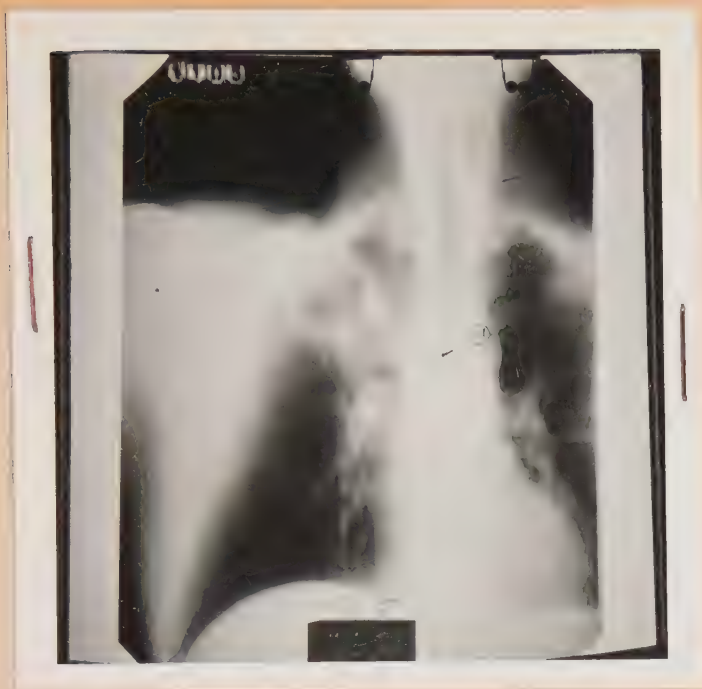
- Tuberculose ulcéro-nodulaire du lobe supérieur droit avec image cavitaire sous et rétro claviculaire entourée d'un anneau épais-Semis réticulo-nodulaire de la moitié supérieure du champ gauche.

- Adénopathie hilare droite manifeste avec calcifications hilaires gauches.

- Bacilloscopie positive.

- Bronchoscopie : sur la face inférieure de la lobaire supérieure droite, petit orifice tapissé par une muqueuse saine, trop important pour être celui d'un conduit glandulaire et correspondant très probablement à une fistule. Sur la lobaire moyenne une petite plage de pus dans l'angle interne. Après aspiration l'aspect semble normal, mais la vision est mauvaise. Le reste de l'arbre droit, la trachée et l'éperon sont normaux.

Côté gauche non exploré.



Dans ces 6 cas d'adénopathies associées à des calcifications

On distingue :

- 2 cas où adénopathie et calcifications sont du même côté que les lésions.

- 1 cas d'atteinte pulmonaire d'un côté, adénopathie bilatérale et calcifications du côté des lésions pulmonaires.

- 2 cas d'atteinte pulmonaire bilatérale, adénopathie bilatérale et calcification d'un côté.

- 1 cas d'atteinte pulmonaire bilatérale, adénopathie d'un côté, calcifications hilaires du côté opposé.

On constate donc qu'ici aussi il y a concordance entre le siège des lésions parenchymateuses et celui des lésions ganglionnaires, qu'elles soient calcifiées ou non.

C/- Calcifications ganglionnaires (19 cas)

Parmi ces 19 cas on trouve :

- 6 cas de tuberculose pulmonaire unilatérale avec calcifications hilaires du même côté.

- 1 cas de tuberculose pulmonaire unilatérale avec calcifica-

tions hilaires du côté opposé (n° 4 F.)

- 6 cas de tuberculose pulmonaire bilatérale avec calcifications hilaires d'un seul côté.

- 2 cas de lésions pulmonaires bilatérales avec calcifications hilaires bilatérales.

Jusqu'ici on remarque que le siège des calcifications hilaires correspond au siège des lésions parenchymateuses évolutives dans tous les cas sauf un.

- 4 autres cas sont un peu particuliers, puisqu'on y trouve associées à des lésions pulmonaires évolutives, des lésions pulmonaires calcifiées. On doit distinguer :

2 cas de lésions bilatérales où le complexe primaire calcifié (nodules parenchymateux + calcifications ganglionnaires) semble, topographiquement parlant, tout-à-fait indépendant des lésions évolutives.

2 cas de lésions unilatérales où les lésions évolutives se développent dans la région où est situé le complexe primaire calcifié.

Ces deux derniers cas semblent en contradiction avec l'opinion généralement admise selon laquelle les lésions de réinfection se développeraient toujours en des territoires pulmonaires qui n'ont pas été touchés par la primo-infection.

Ainsi donc, dans tous les cas, sauf un, il y a toujours une relation topographique entre les lésions parenchymateuses évolutives et les adénopathies médiastinales, qu'elles soient calcifiées ou non, ou partiellement calcifiées. Dans cette dernière éventualité il est impossible de dire si cette calcification partielle est l'aboutissement d'une évolution normale du ganglion vers la calcification et la guérison, ou, au contraire, si l'adénopathie est la réviviscence d'une ancienne adénopathie calcifiée.

- CHAPITRE III -

Les ASPECTS ENDOBRONCHIQUES

Au début de la période d'observation sur laquelle porte cette étude, la broncoscopie n'était pas dans le service un geste aussi fréquent qu'il l'est devenu par la suite. C'est ainsi qu'elle n'a été pratiquée que chez 61 malades, c'est-à-dire à peu près dans la moitié des cas. Il faut noter que plusieurs de ces malades n'ont subi la bronchoscopie qu'après avoir reçu un traitement antibiotique de plusieurs semaines.

Voici quels sont les résultats d'ensemble :

	Files normaux:	Calcifications:	Adénopathies:	Adénopathies:
		hilaires	certaines	probables
	18	11	22	10
s(21):	7	7	3	4
ations	9	3	10	5
uqueu-				
ces de	2	1	3	
(6)				
s			2	1
(3)				
s an-			1	
iques:				
s (3):			3	

A/- 21 malades présentaient un arbre trachéo-bronchique normal.

B/- 27 présentaient des signes d'inflammation de la muqueuse (rougeur, oedème, hypersécrétion) dans les bronches qui correspondaient aux territoires pulmonaires qui présentaient des lésions.

Il faut noter parmi ces derniers malades un seul cas d'ulcération bronchique tuberculeuse.

C/- Enfin, 12 malades présentaient des signes de fistule, ancienne (6) ou récente (3), ou de sténose (3).

Tous ces cas seront examinés en détail et en même temps on analysera les rapports qui existent entre les aspects bronchoscopiques et le siège des lésions parenchymateuses et ganglionnaires.

Aucun de ces 12 cas ne concernent des malades dont la primo-infection était récente.

I°- Cicatrices de fistule : 6 cas.

Les deux premières de ces cicatrices ont été découvertes chez des malades dont la primo-infection était ancienne, les 4 autres chez des malades dont la date de primo-infection était inconnue.

Observation n° 65 F.

- Infiltrat rond sous-claviculaire gauche
- Calcifications hilaires gauches
- Bronchoscopie : sur la face externe de la bronche principale gauche, à quelques anneaux au-dessus de la lobaire supérieure, dépression à fond lisse et pourtour cicatriciel.

Observation n° 48 H.

- Semis nodulaire de la région sous-claviculaire droite et de la moitié inférieure du champ gauche.
- Adénopathie interbronchique droite.
- Bronchoscopie : à droite sur l'éperon de division de la lobaire supérieure, à l'origine du rameau apical, une petite dépression irrégulière à fond propre.

Observation n° 61 F.

- Tuberculose infiltrée et excavée inter-cléido-hilaire gauche
- Adénopathie hilaire et sus-hilaire gauche
- Bronchoscopie : sur l'éperon de la lobaire supérieure gauche une dépression avec quelques brides transversales de nature cicatricielle.

Dans ces trois cas il y a donc concordance entre le siège de la cicatrice de fistule et le siège des lésions parenchymateuses et des adénopathies, qu'elles soient calcifiées ou non.

Observation n° 45 H.

- Semis nodulaire flou de la moitié supérieure du champ gauche et sous-claviculaire droit discret.
- Pas d'adénopathie visible.

Bronchoscopie : a noter une dépression en coup d'ongle sur l'éperon de la lobaire supérieure droite.

Observation n° 47 F.

- Semis nodulaire apical et sous-claviculaire bilatéral.
- Pas d'adénopathie visible
- Bronchoscopie : sur la paroi supérieure de l'éperon de la lobaire supérieure gauche, 2 petits orifices, un troisième orifice au plancher de l'orifice de la lobaire supérieure. Aucune sécrétion n'en sourd.

Ces deux derniers aspects semblent témoigner de l'existence passée d'une adénopathie qui a disparu ou trop peu importante pour être visible radiologiquement.

Observation n° 60 H.

- Tuberculose ulcéro-nodulaire de la moitié supérieure du champ gauche et nodules discrets de la lingula
- Adénopathie sus-hilaire et interbronchique gauche
- Bronchoscopie : cicatrice de fistule sur le flanc droit de l'éperon trachéal.

Ici la lésion endobronchique siège du côté opposé celui des lésions pulmonaires et ganglionnaires, mais témoigne peut-être de la présence d'une adénopathie inter-bronchique.

°/ - Fistules actives : 3 cas (dont 1 probable)

On examinera que les deux cas de fistule certaine
ue, d'ailleurs on a déjà décrits en détail au chapitre précédent.
n résumé il s'agissait :

a) L'observation n° 31 F d'une fistule sur la face interne
e la bronche principale droite laissant sourdre du pus, corres-
ondant à une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite,
ans lésion parenchymateuse.
eci chez une malade dont la primo-infection remontait à 6 ans.

b) Dans l'observation n° 39 H. d'un petit orifice sur la
ace inférieure de la lobaire supérieure droite, correspondant
rès probablement à une fistule chez un malade présentant une
uberculose bilatérale largement excavée à droite (lobe supé-
ieur) et une adénopathie hilare droite avec calcifications hi-
aires gauches.

Dans ces deux cas il y a manifestement une rela-
ion étroite entre les diverses lésions.

°/ - Fistule anthracosique : 1 cas

Cette fistule a été découverte chez une malade
ont on a déjà donné l'observation (N° 38 F.)

En résumé il s'agissait d'une tuberculose ulcéro-
odulaire et infiltrée du lobe supérieur droit avec adénopathie
ilaire partiellement calcifiée à droite. La bronchoscopie a
ontre un cratère régulier à fond noir en dedans de la lobaire
oyenne.

Il s'agissait probablement d'une adénopathie en
oie de régression, anciennement fistulisée.

°/ - Sténose : 3 cas

Les deux premiers cas ont déjà été décrits :

bservation n° 38 F.

- Tuberculose ulcéro-nodulaire et infiltrée bilaté-
ale étendue.

- Grosse adénopathie hilare et latéro-trachéale à
auche, plus discrète à droite.

- Déformation (angulation) de la lobaire inférieure droite.

servation n° 16 H.

- Tuberculose ulcéro-nodulaire et infiltrée du lobe inférieur droit.

- Adénopathie hilare bilatérale engainant le segment intermédiaire à droite et calcifications hilaires bilatérales.

- Diminution nette de calibre du segment intermédiaire à droite.

servation n° 3 F.

- Condensation rétractée du lobe inférieur gauche.

- Adénopathie interbronchique et latéro-trachéale gauche.

- Bombement de la face antérieure de la lobaire inférieure gauche.

Dans ce dernier cas la sténose correspond à l'adénopathie mais n'explique pas la condensation rétractée du lobe inférieur gauche.

Dans l'ensemble, seuls deux cas de cicatrice de fistule ont témoigné d'une adénopathie qui n'a pas été retrouvée radiologiquement, même sous forme de calcifications hilaires.

Les aspects de fistules et de cicatrices de fistules qu'on a trouvés dans le groupe de malades dont la primo-infection était ancienne tendent à prouver que les fistules endobronchiques de l'adulte tuberculeux loin de la primo-infection sont pas si rares qu'on le dit habituellement et posent sans résoudre évidemment le problème de l'origine de l'infection ganglionnaire ou pulmonaire.

CONCLUSIONS.

Dans la tuberculose de l'adolescent et de l'adulte même il est souvent difficile de déterminer ce qui appartient à la primo-infection et ce qui appartient à la réinfection. Dans les conditions d'observation qui étaient les nôtres (sujets de 15 à 30 ans, (60 hommes et 66 femmes) présentant une première atteinte récente de tuberculose pulmonaire et provenant à part à peu près égale soit de la ville soit de la campagne), l'étude des 126 observations permet de tirer les conclusions suivantes :

- La fréquence des adénopathies :

1°) La constatation d'adénopathies médiastinales est plus fréquente qu'on a l'habitude de le dire : en effet, sur 126 observations on trouve 26,1 % d'adénopathies radiologiquement certaines.

2°) Contrairement aux notions communément admises elles ne nous ont pas paru moins fréquentes lorsque la primo-infection est ancienne que lorsqu'elle est récente, puisque les pourcentages sont les suivants :

- 20 % d'adénopathies dans les cas de primo-infection récente
- 28,5 % d'adénopathies dans les cas de primo-infection ancienne.

La constatation d'une image ganglionnaire chez un adulte tuberculeux ne permet donc pas de conclure qu'il s'agit d'une primo-infection.

3°) Dans tous les cas le siège de l'adénopathie était en relation avec celui des lésions pulmonaires ce qui évoque un processus pathogénique mais ne permet pas de déterminer quelle était la lésion primitive.

De même la constatation de 6 images d'adénopathie associée à des images de calcifications ganglionnaires ne permet pas de dire s'il s'agissait d'adénopathies en voie de régression ou de guérison ou de la réviviscence d'adénopathies anciennement localisées.

- Les aspects radiologiques du parenchyme :

- 1°) Quelle que soit l'ancienneté de la primo-infection, les lésions siégeaient dans la grande majorité des cas dans le lobe supérieur. Elles se présentaient le plus souvent sous l'aspect d'une image sous-claviculaire et postérieure considérée comme forme habituelle de début de la phthisie de l'adulte.
- 2°) Dans 4 cas seulement (1 primo-infection récente et 3 primo-infections anciennes) il y avait association d'une image de condensation dans le lobe inférieur et d'une adénopathie, ce qui réalisait l'aspect classique du complexe primaire de l'enfant.
- 3°) Les lésions ulcéro-nodulaires représentaient le type radiologique le plus fréquent dans les cas de primo-infection ancienne.
- 4°) Les lésions bi-apicales à prédominance nodulaire ont été rencontrées avec une fréquence sensiblement égale dans les cas de primo-infection récente et dans les cas de primo-infection ancienne.

Sur 20 cas de primo-infections récentes :
5 cas sans adénopathie.

Sur 32 cas de primo-infections anciennes :
9 cas dont 8 sans adénopathies.

Dans la règle donc, il n'y a pas d'adénopathie radiologiquement visible associée.

C/ - Les aspects endobronchiques.

On a trouvé des modifications bronchoscopiques notables chez 41 malades, dont une seule tuberculose bronchique à forme ulcéreuse et 10 fistules anciennes ou récentes.

Il est à noter qu'aucune de ces fistules n'a été trouvée chez les malades dont la primo-infection était connue pour récente.

Bien que ces constatations aient été faites sur un nombre restreint de malades, et demandent à être vérifiées par de plus grandes statistiques, elles portent à penser que certaines conceptions classiques sur les primo-infections et les réinfections doivent être révisées et que les modalités réactionnelles en rapport avec l'âge et les dispositions constitutionnelles jouent dans la détermination des formes anatomo-cliniques de la maladie un rôle pour le moins aussi important que le stade de l'infection.

Il est possible qu'elles soient en relation avec les modifications de l'épidémiologie de la tuberculose ces dernières années.

Elles tiennent peut-être aussi aux conditions d'observation dans le groupe de malades considéré, puisque, dans l'ensemble il s'agissait d'une population d'origine rurale autant que citadine.

VU : Le Président de Thèse :

Monsieur le Professeur BARIETY

VU : Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Professeur BINET

VU et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- ALIBERT - La tuberculose pulmonaire de l'adolescent - Thèse Paris 1932
- ALBRECHT. E. - Exposé sur la question de la tuberculose humaine. Frank. Zeit. Path 1907.
- AMEUILLE - Tuberculose des ganglions médiastinaux de l'adulte in Traité de Path. Sergent Ribadeau-Dumas Baboneix T.XVIII.
- AMEUILLE & CANETTI - Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection chez l'adulte Soc. Méd. des Hop. Paris Séance du 3 Mars 1939.
- ARMAND DELILLE & LESTOQUOY - Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques Presse Méd. 18 Fév. 1933.
- ASSMANN - Du début clinique d'une forme typique de tuberculose pulmonaire en foyer isolé-Beitrag zur klinik der Tuberkulose BD. 60 1925.
- Sur l'infiltrat sous-claviculaire du début de la phtisie de l'adulte et son évolution. Deutsche Méd. Wochens 1927 BD. 53 et Klinik Wochens 1927 BD.6.
- BARIFTY & LE MELLETIER - In Traité de Méd. Tome VI. La primo-infection du jeune adulte (Masson Ed.)
- BERNARD E. & WEIL J. Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection et l'âge de la tuberculose maladie. (Presse Méd. 1938)
- BORRILL - Pneumonie et tuberculose chez les troupes Noires. Annales de l'Institut Pasteur 1920.
- BRAEUNING - RELEKER - Des évolutions tuberculeuses à partir des infiltrats précoces. Bibliothèque de la tuberculose n° 39 J. Barth -Leipzig
- CANETTI - L'allergie tuberculeuse chez l'homme (Paris 1946. Ed. Méd. Flammarion)
- CANETTI - Primo-infection et réinfection dans la tuberculose pulmonaire (Paris 1954 Ed. Méd. Flammarion).
- CANETTI & PASQUIER - Données anatomiques sur le problème du changement d'aspect actuel de la tuberculose et sur ses causes

(Acta. Tuberc. Belg. 1953)

- COURCOUX - Notes statistiques sur les adénopathies de l'adolescent et de l'adulte (Revue de la tuberculose. Mai Juin 41)
- COURCOUX & ALIBERT - La primo-infection du jeune adulte (Presse Méd. 21 Déc. 1935).
- COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT & BUCQUOY - La primo-infection tuberculeuse chez les étudiants en Méd. et les infirmières (Revue de la tuberculose 1934).
- DELORI - De la bénignité relative de la localisation purement apicale de la tuberculose pulmonaire. (Thèse Lyon 1931).
- DUFOUT - Traité de phthisiologie clinique (Paris 1946) . Vigot frères).
- DUFOUT - Le lieu de départ de la tuberculose pulmonaire chronique et le mythe de la tuberculose hilare. Journal de Méd. de Lyon 5 Mars 1941.
- DUFOUT & BRUN J. L'infiltrat tertiaire précoce d'Asmann et les conceptions allemandes sur la genèse de la phthisie chronique. Journal de Méd. de Lyon 5 Déc. 1936.
- DUFOUT & BRUN J. Recherches bactériologiques sur l'extension ganglio-pulmonaire de l'infection tuberculeuse pendant la période primaire. Revue de la tuberculose 1946.
- DUFOUT & BRUN J. Les vestiges des lésions primaires et leur incidence sur le développement des lésions du type tertiaire. Journal de Méd. de Lyon Avril 1935
- DUFOUT & BRUN J. Etudes critiques et pathogéniques des tuberculosos de primo-infection de l'adulte revêtant le type tertiaire. Presse Méd. 17 & 20 Déc. 1941
- DUFOUT BRUN J. & VILLARD - La primo-infection de l'adulte revêtant d'emblée le type tertiaire et la notion de seuil dans l'allergie. Soc. D'études Scientifiques sur la Tuberculose (Réunion de Lyon 22 Mars 1942).
- DUFOUT BRUN J. & VILLARD - Particularités et anomalies du cycle de l'infection tuberculeuse. Journal de Méd. de Lyon 5 Déc. 42
- DUFOUT BRUN J. & VILLARD Considérations sur les réactions ganglionnaires médiastinales au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Soc. D'études Scientifiques sur

la tuberculose (Lyon 28 Juin 1941).

DEBLNEDETTI & BALGAIRIES - La cuti-réaction à la tuberculine dans un régiment d'infanterie. Revue de la tuberculose. Mars 1939.

DUGAS - De la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique thèse Paris 1937.

DUMAS - Adénopathie trachéobronchique tuberculeuse à marche rapide Lyon Méd. Avril 1919.

GHON - Le complexe primaire de la tuberculose de l'homme et sa signification Américan Rev. Of Tuberculosis Juil. 1923.

HEIMBECK - Tuberculosis in Hospital Nurses (Tubercle - 1936 Tome XVIII).

HERVOUET - Adénopathie similaire chez l'enfant. Thèse Paris 1887

KUSS - L'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse Paris 1898.

LYLE CUMMINS - La tuberculose chez les tribus primitives et ses relations avec la tuberculose des Pays civilisés. Revue Int. D'hygiène Publique. Sept. 1920.

MALMROS-HEDWALL - Primary Tuberculous, infection in adults (Am. Rev. Of Tuberculosis 1940).

MEDLAR - Pathogénétic concepts of Tuberculosis-American J. Med. 50

MEDLAR - The Behavior of pulmonary tuberculous lésions (Am; Rev. of Tub 1955 N° 3).

NAEGELI - Uber Haufigkeit lokalisation und ausheilung der Tuberkulose nach 500 sektionen des Zuercherischen pathologischen Instituts (Virchows Arch. Path. Anat. 1900).

NICO - La primo-infection tuberculose de l'adulte. Thèse Paris 1934.

PARROT - Mémoire de la Société de Biologie de Paris 1876.

PAGEL - La question de la phtisie pubertaire. Beit.. Zur Klinik der Tuberk. BD. 60 1925.

PUHL - De l'infection primaire et de la surinfection tuberculeuse

des poumons - Beitrage zur klinik der Tuberculose-BD. 60
1925

RAGNOTTI - Sur le complexe primaire tardif de l'adulte-Beitrage
zur klinik der Tuberculose 1931

RANKE - Primäraffekt, secundare und tertiare Stadien der Lungen-
Tuberculose-Archiv. Zur klinische Medizin- 16 Mai et
20 Juin 1916.

REDEKER - Sur les infiltrats sous-claviculaires, leur forme d'évo-
lution et leurs rapports avec la phtisie pubertaire et
la phtisiogenese-Beitrage zur klinik der Tuberculose
1926 Bd 63.

- Sur l'infiltrat précoce Deutsche Med. Wochens- 1927 Bd
53

RICH-A.M- the pathogenesis of Tuberculosis Springfield 1944
Thomas Ed.

RIST & AMEUILLE - Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bron-
chique tuberculeuse Soc. Méd. des Hop. Paris 1914.

SCHWARTZ Ph; Uber tuberculose postprima Startkomplexe.
Schweiz. Méd. Wehnsch. 1942, 73.

SCHWARTZ Ph. Lie automatische, endogene, lymphadeno-bronchogene R
Reinfection in der Initial periode der Tuberculose.
Folia Path. 1948

SCHURMANN P. Der Primarkomplex Rande's unter den anatomischen
Erscheinungsformen der Tuberculose-Virchows arch. path.
Anat. 1926, 260, 664.

SERGENT H. DURAND & COTTENOT - Les grosses adénopathies hilaires
de la tuberculose de l'adulte. Revue de la Tuberculose
Octobre 1924.

SIMON - La tuberculose du sommet des poumons - Beitrage zur klinik
der Tuberculose Bd. 67 - 1927.

- Des foyers de dissémination secondaire du poumon et en
particulier des foyers précoces des sommets.
(Traité d'Engel et Von Pirquet) G. Thieme 1930.

Troisier-Bariety La primo-infection de l'adulte. Annale de Méd.
1934.

TROISIER-BARIETY-BROUET - La primo-infection tuberculeuse maligne

de l'adulte jeune. Presse Méd. 3-6 Décembre 1941.

UEHLINGER - De la morphologie et de la genèse de l'infiltrat rond
sous claviculaire tuberculeux-Beitrage zur Klinik
der Tuberkulose. Bd 92 - 1939
